



Одинец Ю.В., Поддубная И.Н., Макеева Н.И.
Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Анемический синдром в практике педиатра

For cite: Zdorov'ye Rebenka. 2017;12:162-4. doi: 10.22141/2224-0551.12.2.2017.99774

Резюме. Приведен анализ 5 случаев анемического синдрома, по поводу которого дети поступали в стационар. Заключительными клиническими диагнозами были болезнь Крона, анемия Якиши — Гайема, острый лимфобластный лейкоз, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и хроническая болезнь почек, свидетельствующие о том, что любая анемия может наблюдаться как симптом при целом ряде заболеваний, которые могут быть либо связаны с первичным поражением системы крови, либо не зависеть от него. На основании представленных данных делается вывод о том, что успех лечебных мероприятий и качество жизни ребенка с анемией во многом зависят от раннего установления ее причины, а проводимая терапия не должна сводиться к восстановлению нормального уровня гемоглобина крови, а основываться на понимании патогенетических механизмов гематологических нарушений у пациента.

Ключевые слова: анемия; дети

Анмию зачастую трактуют как заболевание, при котором снижено количество гемоглобина и/или эритроцитов в единице объема крови, что неверно, поскольку общее количество гемоглобина и эритроцитов в крови может быть как понижено, так и повышено при нормальном их содержании в 1 мм³ при изменении ее общего объема. Правильнее говорить, что анемия является состоянием, при котором по сравнению с нормой либо увеличена интенсивность разрушения или снижена продукция эритроцитов, либо имеет место сочетание данных процессов.

Целью нашей работы было прослеживание трансформации первичного диагноза анемии у детей в его заключительный вариант.

Приводим ряд наблюдений из практики.

Ребенок К., 12 лет. Жалобы при поступлении: слабость, снижение аппетита, периодические повышения температуры, отставание в массе тела.

Болеет в течение года, когда впервые было выявлено снижение гемоглобина и эритроцитов в анализе крови. Получал препараты железа — без особого эффекта, присоединился жидкий стул, что было расценено как реакция на прием железосодержащих препаратов.

Объективно: общее состояние средней тяжести, кожные покровы и видимые слизистые бледные. Со стороны внутренних органов — без особенностей. В анализе крови снижение Hb до 88 г/л.

Диагноз при поступлении: дефицитная анемия средней тяжести.

Однако обращало на себя внимание наличие узловой эритемы на голених, что в сочетании с повышением скорости оседания эритроцитов до 35 мм/ч, острофазовых показателей (гликопротеиды — 0,835 ед., серомукоид — 20 ед.) диктовало необходимость проведения дифференциальной диагностики. Исключив наличие инфекции (в мазке из зева достоверного роста бактерий не выявлено, бакпосев кала роста патологических бактерий не выявил, антитела к цитомегаловирусу, герпесу I и VI типов, микоплазмам — результат отрицательный, реакция Манту — 5 мм), а также других видов анемии (билирубин в пределах нормы), было решено углубленно обследовать желудочно-кишечный тракт. Кроме анализа кала на скрытую кровь и дисбактериоз, было проведено инструментальное обследование, включая колоноскопию, на которой были выявлены диффузно утолщенные складки с зернистостью и двумя аф-

тами в терминальном отделе подвздошной кишки, что позволило установить заключительный диагноз: болезнь Крона.

В диагностике данного заболевания наблюдаются серьезные трудности, особенно при латентном течении заболевания, когда на передний план выступают внекишечные симптомы, маскирующие истинную природу патологического процесса [1]. Продолжительность диагностического периода с момента появления первых клинических симптомов может составлять до 3 лет, в данном случае — 1 год.

Ребенок М., 4 мес. Жалобы при поступлении: слабость, снижение аппетита, периодические повышения температуры, отставание в массе тела.

Болен в течение 2 недель. От 2-й беременности, протекавшей без особенностей, роды 2-е, в срок, масса тела при рождении — 3 кг.

Объективно: общее состояние ребенка значительно нарушено, кожные покровы бледные, с восковым оттенком, веки и стопы слегка отечны, масса тела — 5400 г (дефицит 13 %). Особенности вскармливания: до 1 месяца — на грудном, в дальнейшем получал коровье молоко, поскольку средств на покупку смесей не было. В анализе крови снижение Hb до 52 г/л.

Диагноз при поступлении: дефицитная анемия тяжелой степени.

Также обращали на себя внимание признаки рахита (увеличение лобных бугров, рахитические «четки», снижение мышечного тонуса, развернутая апертюра грудной клетки, «лягушачий живот»). Со стороны внутренних органов — увеличение печени и селезенки до 6 и 4 см соответственно. Наличие гепатолиенального синдрома требовало проведения дифференциальной диагностики с лимфопролиферативными заболеваниями. Костномозговая пункция позволила исключить наличие острого лейкоза и установить заключительный диагноз: анемия Якша — Гайема тяжелой степени.

Синдром Якша — Гайема обусловлен уменьшением длительности жизни эритроцитов в сочетании с гематопозитической недостаточностью костного мозга, появившейся вследствие недостаточности питания с количественной и, особенно, качественной точек зрения [2]. Данное заболевание в последние годы встречается очень редко, однако в условиях экономической нестабильности оно будет появляться чаще, в связи с чем считаем необходимым привлечь к нему внимание педиатров.

Ребенок Б., 3 года. Жалобы при поступлении: слабость, снижение аппетита, периодические повышения температуры, отставание в массе тела.

Ребенок обследовался в амбулаторных условиях по поводу правосторонней паховой грыжи, было выявлено снижение гемоглобина до 43 г/л.

Диагноз при поступлении: дефицитная анемия тяжелой степени.

Объективно: состояние при поступлении тяжелое, выражена резкая бледность кожных покровов и

видимых слизистых. В анамнезе: у бабушки и тети по линии отца и у самого отца в детстве наблюдалась анемия.

Обращали на себя внимание увеличение печени до 6 см, селезенки — до 3 см и наличие микрополиадении, а также изменения со стороны формулы белой крови (лимфоцитоз — 78 % и повышение скорости оседания эритроцитов до 24 мм/ч), что требовало проведения дифференциальной диагностики с внутриклеточными инфекциями и лимфопролиферативными заболеваниями. Исследования на внутриклеточные инфекции отрицательные. По данным костномозговой пункции установлен заключительный диагноз: острый лимфобластный лейкоз, common ALL, L1.

В последнее время у детей отмечается рост онкологической заболеваемости, в том числе острым лейкозом. В связи с отсутствием опухолевой настороженности у врачей, а нередко — с поздней обращаемостью родителей за медицинской помощью участились случаи поздней диагностики лейкоза. Своевременная диагностика острого лейкоза повышает эффективность проведения противоопухолевой терапии и дает ребенку шанс на полное излечение. Благодаря внедрению международных протоколов лечения острого лейкоза выживаемость детей в возрасте до 18 лет достигла в настоящее время 85 % [3].

Ребенок Г., 15 лет. Жалобы при поступлении: слабость, снижение аппетита, отставание в массе тела. Болеет с рождения.

Объективно: состояние при поступлении тяжелое, выражена резкая бледность кожных покровов и видимых слизистых, снижение гемоглобина до 47 г/л.

Обращала на себя внимание тяжелая неврологическая симптоматика: грубые двигательные нарушения, задержка психомоторного развития, микроцефалия, симптоматическая эпилепсия. Наблюдается невропатологом с диагнозом детского церебрального паралича. Многократно получал препараты железа и поливитамины, что приводило к незначительным эффектам.

Диагноз при поступлении: дефицитная анемия тяжелой степени.

Отсутствие положительной динамики после приема препаратов железа и поливитаминов, а также отсутствие симптомов гемолиза и аплазии потребовали углубленного обследования желудочно-кишечного тракта [4].

При проведении фиброэзофагогастродуоденоскопии установлен диагноз: грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, эрозивный гастрит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Ребенок направлен на хирургическое лечение.

Ребенок Г., 4 года. Жалобы при поступлении: слабость, снижение аппетита, периодические повышения температуры, отставание в массе тела.

Болеет с рождения, у ребенка диагностированы спинномозговая грыжа пояснично-крестцового от-

дела позвоночника, гидроцефалия, нижняя параплегия. Ребенок готовился на плановую операцию. В анализе крови было выявлено снижение гемоглобина до 92 г/л.

Объективно: общее состояние средней тяжести, кожные покровы и видимые слизистые бледные. Со стороны внутренних органов — без особенностей.

Диагноз при поступлении: дефицитная анемия легкой степени.

Учитывая основной диагноз, особое внимание было уделено обследованию мочевыводящих путей [5]. При исследовании мочевины и креатинина крови было определено их повышение до 9,2 и 124 мкмоль/л соответственно, а при ультразвуковом исследовании почек был выявлен двусторонний гидронефроз, что позволило установить диагноз: хроническое заболевание почек III ст., гидронефроз обеих почек. Вторичный obstructивный пиелонефрит, хроническая почечная недостаточность II ст.

Выводы

1. Любая анемия может наблюдаться как симптом при целом ряде заболеваний, которые могут быть либо связаны с первичным поражением системы крови, либо не зависеть от него.

2. Успех лечебных мероприятий и качество жизни ребенка с анемией во многом зависят от раннего установления ее причины. Проводимая терапия не должна сводиться к восстановлению нормального уровня гемоглобина крови, а основываться на понимании патогенетических механизмов гематологических нарушений у пациента.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии какого-либо конфликта интересов при подготовке данной статьи.

Reference

1. Odinec JuV, Panfilova EA, Panfilov KV. Debut masks of acute leucosis in children. *Zdorov'ye Rebenka*. 2008;3:37-41. (in Russian).
2. Lewis S, Bain B, Bates I, authors. Rumiantsev AG, editor. *Practical laboratory hematology*. Moscow: GEOTAR-Media; 2009. 672p. (in Russian).
3. Grona VN, Litovka VK, Gun'kin AJu. About features of clinical picture and diagnosis of Crohn's disease in children. *Zdorov'ye Rebenka*. 2009;2(17):49-52. (in Russian).
4. Pankratenko TE, Abaseeva TJu, Margieva TV. Anemia in children with chronic kidney disease. *Pediatricskaja farmakologija*. 2011;8(3):80-4. (in Russian).
5. Durlshter VM, Korochanskaja NV, et al. Motor-evacuation activity for estimation of effective surgical treatment of patients with hiatal hernia. *Vestnik hirurgicheskoy gastrojenterologii*. 2010;3:95. (in Russian).

Получено 16.03.2017 ■

Одинець Ю.В., Поддубна І.М., Макеева Н.І.
Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Анемічний синдром у практиці педіатра

Резюме. Наведений аналіз 5 випадків анемічного синдрому, з приводу якого діти надійшли до стаціонару. Завершальними клінічними діагнозами були хвороба Крона, анемія Якша — Гайєма, гострий лімфобластний лейкоз, грижа стравохідного отвору діафрагми і хронічна хвороба нирок, що свідчать про те, що будь-яка анемія може спостерігатися як симптом при цілому ряді захворювань, які можуть бути або пов'язані з первинним ураженням системи крові, або

не залежати від нього. На підставі поданих даних робиться висновок про те, що успіх лікувальних заходів і якість життя дитини з анемією багато в чому залежать від раннього встановлення її причини, а терапія, що проводиться, не повинна зводитися до відновлення нормального рівня гемоглобіну крові, а ґрунтуватися на розумінні патогенетичних механізмів гематологічних порушень у пацієнта.

Ключові слова: анемія; діти

Yu.V. Odynets, I.M. Poddubna, N.I. Makeieva
Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Anemic syndrome in pediatric practice

Abstract. Analysis of 5 cases of anemic syndrome is presented, due to which children were admitted to the hospital. Final clinical diagnoses were as follows: Crohn's disease, Jaksch-Hayem anemia, acute lymphoblastic leucosis, hiatus hernia and chronic renal disease. These data indicated that any anemia can be observed as a symptom for a variety of diseases that may either be related to the primary damage to the blood system or not depend

on it. Based on the data presented, it is concluded that the success of treatment activities and the quality of life of a child with anemia largely depend on the early detection of its cause, and the therapy should not be reduced to restoring the normal level of hemoglobin, but based on an understanding of the pathogenetic mechanisms of hematological disorders in the patient.

Keywords: anemia; children